

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 22 juillet 1904, à 1 heure

PAR

Maurice PIERRE

Contribution à l'Étude

DE

LA PHLÉBITE PNEUMONIQUE

Président : M. HAYEM, Professeur.

KIRMISSON, Professeur.

Juges

MM.

TUFFIER, Agrégé.

BESANÇON, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

4, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 42, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	CH. RICHT.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	N....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
	LANDOUZY.
Clinique médicale.....	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND.
	TERRIER.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUD.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
Clinique gynécologique.....	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGREY.	RIEFFEL (chef de
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	travaux anatomiques)
BEZANÇON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DUPRE.			WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR G. HAYEM

Professeur de clinique médicale, etc.

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

DE LILLE ET DE PARIS

Au moment de terminer par cette thèse nos études médicales, nous tenons à remercier tout d'abord ceux qui furent nos maîtres.

Nous voulons leur dire notre reconnaissance des efforts qu'ils firent pour nous instruire et de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée.

M. *Derville*, notre premier maître à Lille, nous enseigna les premiers éléments de la propédeutique et de la vénéréologie.

Puis nous avons été pendant une année l'élève de M. le professeur *Duret*, qui nous inculqua dans un lumineux et inoubliable enseignement, les notions fondamentales de la clinique chirurgicale.

Parmi nos maîtres de Lille, la reconnaissance nous fait un devoir de citer M. *Rogie*, professeur d'anatomie, nous avons été son préparateur. Les leçons et les conseils qu'il nous donna sont dans notre mémoire ; ils ont été notre meilleure préparation aux études cliniques.

Dans les *hôpitaux de Paris*, nous avons bénéficié de la dernière année d'enseignement de M. le profes-

seur *Jaccoud*, et de cinq mois passés dans le service de M. le professeur *Pinard*, à la clinique d'*accouchement* de Baudelocque.

L'année d'après, M. le professeur agrégé *Thiéry* nous prenait comme *externe* à la consultation de chirurgie de la *Pitié*. Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre gratitude profonde pour les marques de bienveillance et d'affection qu'il nous a maintes fois prodiguées, pour l'enseignement précis et vivant qu'il renouvelait quotidiennement en examinant les malades. Cette même année, un changement administratif nous permit de prendre une place d'*externe* chez M. le docteur *Thibierge*, à l'hôpital Broca. Sous la direction de ce maître éclairé, nous nous sommes familiarisés avec la clinique des maladies *cutanées et vénériennes*.

Notre *deuxième année d'externat* se passa dans le service de M. le professeur *Hayem*, à Saint-Antoine, où nous désirions depuis longtemps nous initier à son enseignement sur les *maladies de l'estomac et du sang*. La bienveillance qu'il nous a maintes fois manifestée reste gravée dans notre souvenir, et nous lui sommes particulièrement reconnaissant du dernier témoignage qu'il nous a donné : l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de cette thèse inaugurale.

M. le docteur *Lermoyez*, pendant notre *troisième*

année d'externat, nous enseigna la clinique des *maladies de la gorge, du nez et des oreilles*.

En terminant enfin notre *internat* à l'hôpital Saint-Joseph, nous voulons exprimer à ceux qui furent nos maîtres, de plus près encore, notre respect et notre affection.

A M. le docteur *Le Bec*, qui nous donna l'exemple et les leçons du *gynécologue* éminent que l'on sait.

A M. le docteur *Monnier*, que nous voulons tout particulièrement remercier après cette dernière année passée sous sa direction. Il nous enseigna par une pratique inimitable la minutieuse et délicate *chirurgie infantile*, et fit plus encore en nous donnant tous les jours l'exemple du chirurgien le plus consciencieux et le plus dévoué qui soit.

A M. le docteur *Leroux*, qui nous ouvrit l'accès de son service des *maladies d'enfants*, et à M. le docteur *Lorrain*, pour l'enseignement *bactériologique* qu'il nous facilita par ses leçons et l'accès de son laboratoire.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153315_0057

AVANT-PROPOS

Le temps n'est plus où l'on discutait sur l'origine des phlébites ; leur nature infectieuse est aujourd'hui une chose établie sans conteste ; et au fur et à mesure que s'édifiait cette conception nouvelle des inflammations veineuses, au clair flambeau des doctrines bactériologiques modernes, se créaient des types cliniques bien définis, relevant de causes morbides des plus évidentes. Chaque jour le microscope, sous la forme de microbes divers, montrait la cause qui subordonne la lésion anatomique et la manifestation clinique, et enrichissait le domaine des phlébites de formes étiologiques nouvelles.

Il serait presque superflu de rappeler tous ces faits si l'enseignement de l'histoire n'était là pour nous dire qu'on ne saurait trop les affirmer.

En effet, au commencement du siècle dernier, les auteurs, quoique ignorants des microorganismes producteurs des lésions, connaissaient déjà la nature des phlébites. C'était l'époque de la phlébite adhé-

sive. L'incontestable autorité de Virchow fit oublier pendant près d'un demi-siècle leur conception, masquée par cette théorie de la thrombose primitive. Comme le dit M. Widal dans sa thèse en 1889, quand avec des documents cliniques, anatomo-pathologiques et microbiologiques, il vint soutenir la nature microbienne constante de la phlegmatia puerpérale, il y avait fort peu d'années que la notion de son origine parasitaire était entrée dans la conscience médicale. En effet, déjà, M. Doléris, au cours de la fièvre puerpérale avait consacré, dans certains cas de phlébites, l'existence de microcoques dans la tunique interne des grosses veines. Hutinel, dans la fièvre typhoïde, avait constaté quelques formes microbiennes dans l'endophèbe et le caillot qui la recouvre. Vaquez rapporte des faits avec bacille de Koch. Depuis lors la phlébite est signalée dans presque toutes les infections. Faut-il rapprocher la phlébite blennorrhagique de Martel, les amygdalites (Troisier, Trumbull), dans l'appendicite (Griffon, Dieulafoy et Pellereau), dans la dyssenterie, le typhus (Murchinson), dans la grippe (Bucquoy, Rendu, Troisier, Chauvet), dans le rhumatisme articulaire aigu où il se pourrait, comme le laisse entendre Léné, que le microbe de Achalme soit la cause là comme sur la valvule mitrale, qu'il y ait (la preuve lui en manque encore), identité de nature entre cette

détermination infectieuse sur la veine et la localisation endocarditique.

Parmi toutes ces phlébites infectieuses, il en est une qui, comme le dit M. Œttinger, dans le traité de Médecine de Bouchard et Brissaud, est encore peu connue : c'est la *phlébite pneumonique*.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas les plus nets à l'Hôtel-Dieu, et c'est cette observation personnelle qui nous a incités à rechercher d'autres cas analogues, à les grouper, et, à l'aide de ces observations compulsées, à essayer d'en dégager un type morbide.

Grâce à l'obligeance de notre collègue et ami M. René Gaultier, interne des hôpitaux, qui nous a orienté vers ce travail et nous a remis un cas qu'il avait récemment observé à l'hôpital Beaujon, nous avons pu joindre à notre observation clinique des données étiologiques et anatomiques des plus nettes et conclure à l'origine pneumococcique. De la phlébite pneumonique.

Il nous faut ici remercier avant tout notre président de thèse, M. LE PROFESSEUR HAYEM, dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe à l'hôpital Saint-Antoine et qui a bien voulu nous encourager dans nos recherches. Nous sommes heureux aujourd'hui de pouvoir lui dédier ce modeste ouvrage, tout rempli de son attachant enseignement.

HISTORIQUE

Le dossier de la phlébite pneumonique n'est pas encore bien chargé et cependant, lorsque l'on recherche parmi les observations, on en trouve des cas isolés, encore peu nombreux, il est vrai, mais suffisants pour en donner une description d'ensemble.

Son historique se ressent encore des doctrines pathologiques qui ont dominé l'étude des phlébites et que nous rappelons tout à l'heure. En effet, si dans le travail de David Davis, il s'agit déjà d'une observation de phlébite adhésive au cours d'une pneumonie (dans sa quatrième observation), ce n'est plus ensuite que dans une étude sur la coagulation dans les veines par Barbanceys (*Thèse*, Paris, 1870), que nous retrouvons une observation de pneumonie accompagnée d'oblitération de la veine fémorale par un caillot adhérent, observation que nous rapporterons plus loin, et où l'auteur plein des idées de la thrombose marastique, pour expliquer les productions de nature fibrineuse dont il vient de parler trouvées dans le

système veineux, pense que la pneumonie est une maladie qui a une influence incontestable sur l'altération du sang et la production de coagulations sanguines dans les vaisseaux de l'économie. « Sachant, dit-il, que la pneumonie est caractérisée par une augmentation considérable de fibrine dans le sang, sachant, d'autre part, que c'est cette même quantité de fibrine qui provoque la formation des caillots sanguins dans les veines, il faudra, conclut-il, nous attendre à de pareilles complications, quand il s'agira de malades atteints de pneumonie grave et surtout de pneumonie aiguë entée sur une pneumonie chronique.

Laissons de côté la thèse de Groussin, citée par Valette (Etude sur les embolies pulmonaires, Paris, 1864), où nous retrouvons un cas de Vulpian et un cas de Moysant, il s'agit là encore de *thrombus* de la veine fémorale ; mais dans cette thèse même de Valette, premier travail d'ensemble que nous ayons trouvé sur la phlegmatie des pneumoniques, l'intitulé même nous indique où l'on a oublié les travaux de Hunter, de Davis et de Cruveilhier, où l'influence des idées qui se firent jour en France dans les travaux de Bouchut avait trouvé toute son ampleur dans la thèse de Virchow, et où la phlébite n'était pas encore rangée dans le cadre des maladies de nature infectieuse.

En effet, les quelques observations que nous rapporterons de cette thèse de Valette sont mises sous la

rubrique : « *Des coagulations veineuses dans la pneumonie et de leurs conséquences.* »

Nous reproduirons cependant les conclusions de cet ouvrage car nous y trouverons déjà l'ébauche de la conception microbienne. « Dans la convalescence de la pneumonie, on peut voir se développer des coagulations veineuses. Elles ont pour siège de prédilection les veines du membre inférieur ; — elles apparaissent cliniquement sous la physionomie classique de la phlegmatia alba dolens ; — elles peuvent ne donner lieu à aucun phénomène spécial susceptible de faire soupçonner leur existence, et n'être diagnostiquées qu'à l'autopsie ; elles se terminent soit par embolie pulmonaire et mort subite, soit par septicémie, soit par guérison ; en général, les parois veineuses qui subissent leur contact restent saines ; cependant leur présence peut au bout d'un certain temps déterminer une suppuration. L'infectiosité de beaucoup de pneumonies ne pourrait-elle être attribuée à la présence dans le sang de microbes qui seraient la cause active et intime du phénomène de coagulation. »

Cette dernière opinion est celle que soutient le professeur Mya, de l'Université de Siennne (*Revista de Clinica medica* (31 mai 1891), mais ce mémoire où nous relevons deux observations de phlegmatia alba dolens au cours de la pneumonie, observations que nous avons traduites et que nous produirons dans notre thèse est écrit après cette période que nous signa-

lions plus haut et M. Widal a déjà fait connaître le rôle du streptocoque dans la phlegmatia puerpérale.

Il n'en est pas moins intéressant à notre point de vue, car c'est le premier cas où nous constatons la présence des pneumocoques dans le caillot veineux oblitérant la veine fémorale.

Nous reproduisons ici ses conclusions qui jettent un jour nouveau sur la pathogénie de la phlébite des pneumoniques. « La thrombose veineuse de la pneumonie croupale est le propre d'une forme grave, elle dépend d'une malignité épidémique, — l'augmentation du ferment fibrinogène signalée peut modifier le sang, mais en dehors de l'agent pneumogène, elle ne peut être mise en première ligne pour la cause de la thrombose, car si cet élément est commun à toutes les pneumonies, la thrombose n'en est pas moins un fait exceptionnel. Il faut donc invoquer la présence du pneumocoque circulant dans le sang au cours de la pneumonie. Il considère que l'abondante colonisation du diplocoque, jointe à la virulence et à la faible résistance du sujet, sont des éléments qui doivent avoir contribué à l'arrêt du courant sanguin dans la veine obturée.

Depuis lors, bien que ce dernier auteur ait fait de la phlegmatia une complication des plus nettes de l'infection pneumonique, on la trouve peu ou même pas mentionnée dans les traités classiques en France.

Le manuel de médecine de MM. Debove et Achard les passent sous silence. L'article de M. Netter sur la pneumonie, dans le traité de Bouchard et Brissard, ne le relate pas.

La thèse de Boulay (affection à pneumocoques, Paris, 1891), ou sont passées en revue la pleurésie, la péricardite, l'endocardite, la méningite, la péritonite, l'arthrite, l'amygdalite, l'entérite, la néphrite, la métrite, l'otite, l'ostéopériostite, le phlegmon diffus, les abcès, la parotidite, les angines, la dacryocystite, la tenonite, l'hépatite, et la vaginalite, ne lui accorde même pas la plus petite place.

Et, cependant cette phlébite pneumonique existe. M. Vaquez, dans les cliniques médicales de la Charité (1894), la décrit en quelques lignes : « Elle se rapproche, dit-il, par beaucoup de caractères de la phlébite grippale, et c'est surtout dans la grippe compliquée d'accidents pulmonaires qu'on voit apparaître des manifestations sur le système veineux. Les *observations*, ajoute-t-il, en sont encore assez rares.

M. Ettinger, dans l'article sur les phlébites (dans le traité de Brouardel et Gilbert), on fait un court chapitre et s'exprime sur elle, en disant *qu'elle est encore peu connue*.

Ajoutons, cependant, aux cas précédemment cités les trois de da Costa dans la *philadelphia Medical Journal*, 10 sept. 1898, et surtout les trois cas per-

sonnels de W. R. Steiner, dans le John Hopkins Hôpital à côté desquels il passe en revue les différents faits publiés jusqu'à ce jour (statistique de 30 cas auxquels nous ferons quelques emprunts. Nous retrouvons encore un cas mentionné récemment par MM. Widal, Lemierre et Gadaud, dans un mémoire de la Société médicale des hôpitaux, 19 avril 1903, p. 415, où ils consignent leurs recherches du pneumocoques dans le sang des pneumoniques. L'observation I de ce mémoire, en effet, s'est accompagnée de phlébite et l'ensemencement du sang permet de déceler la présence de l'agent causal microbien.

Nous apportons ici deux observations nouvelles de phlébite pneumonique. L'une d'elles, nous la devons tout entière à l'obligeance de notre collègue et ami M. René Gaultier, interne à l'hôpital Beaujon, qui a pu faire à l'autopsie du malade mort brusquement à la suite d'une embolie pulmonaire les constatations anatomiques et bactériologiques qui nous permettent, avec les faits apportés ci-dessus, de faire rentrer dans le cadre des phlébites infectieuses, la phlébite des pneumoniques.

OBSERVATIONS

I

OBSERVATION (personnelle).

(Recueillie à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-James, sous la direction de M. René Gaultier, interne de service).

Pneumonie droite. Pleurésie purulente à pneumocoques. Complications cardiaques ? Phlébite du membre inférieur gauche.

X..., âgée de 33 ans, crémière, de bonne santé habituelle et de robuste constitution, sans antécédents pathologiques, entre à l'hôpital, salle Saint-James, lit n° 5, le 24 mai 1904.

Sa maladie remonte au 20 avril dernier. Cependant, il s'en fallait que les jours précédents sa santé fut parfaite. Elle se trouvait depuis une vingtaine de jours sans domestique, cette dernière se trouvant prise de grippe infectieuse, et pendant ce temps elle avait dû se surmener, faisant outre sa besogne personnelle, le travail qu'aurait dû faire sa bonne. Le 49 avril, à 5 heures du matin, elle s'en fut aux halles.

Elle nous raconte que, dans sa voiture, elle s'expose à un courant d'air qu'elle incrimine comme cause de sa maladie.

L'après-midi, elle pense à prendre quelque repos et se couche à deux heures. Mais elle ne peut dormir, elle était agitée, surexcitée. Elle se leva trois heures après et ne se recoucha qu'après avoir mangé. Elle passe une nuit fort agitée. A son

réveil vers six heures, elle fut prise d'un violent frisson, claquades dents, pendant un quart d'heure, puis se sentit envahie par la fièvre.

A quatre heures du soir, violent point de côté, coupant la respiration, siégeant à droite, sans toux ni expectoration.

Son médecin, appelé près d'elle à ce moment, constate une température axillaire de 29°6 et tous les symptômes d'une pneumonie de la base droite en arrière. Ventouses sèches, potion de Todd, quinine. Rien d'anormal dans l'évolution de la maladie, les jours suivants, et l'on était en droit d'attendre la défervescence lorsque le 25 avril le point de côté augmente de violence, la dyspnée s'accroît. On applique de nouveau des ventouses scarifiées. La malade se sent mal. « Il me semblait, dit-elle, que je m'en allais. »

Son mari, effrayé, fait appeler, le lendemain, un autre médecin en consultation. On constate alors un léger épanchement surajouté du côté droit. Les vibrations thoraciques étaient diminuées, sans être abolies. Le pouls était à 120. On adjoint au traitement institué, des injections de caféine et d'huile camphrée. Jusque vers le 4 mai, l'état reste stationnaire. Il est cependant revenu un peu de délire tranquille, mais à ce moment le pouls s'accroît et devient irrégulier. L'oppression augmente, la malade est purgée avec un verre d'eau de selditz comme elle l'avait été déjà à plusieurs reprises. Le lendemain, 5 mai le pouls devient incomptable.

On prescrit 3/4 de milligramme de digitaline de Nativelle. Il y avait à ce moment, dit son médecin, un commencement d'asystolie. Douze heures après, le pouls reprend sa régularité et sa rapidité première. Cependant la congestion de la base gauche avait disparu. La voussure thoracique droite était moins prononcée mais la matité était encore absolue dans toute la moitié inférieure de ce côté. A l'auscultation, le souffle tubaire existait toujours avec des râles crépitants inspiratoires. Un léger épanchement persistait à la base du même côté.

Depuis la crise d'atonie cardiaque l'affection paraissait vou-

loir reprendre son cours normal, lorsque dans la nuit du 10 mai, la malade est *réveillée en sursaut par une douleur violente, subite, dans le membre inférieur gauche*. « Il me semblait, disait-elle, qu'on me tordait quelque chose dans le mollet. » Le médecin appelé constate une *phlegmatea alba dolens*. Immédiatement, le membre atteint est immobilisé. La douleur s'apaise. Aussi les jours suivants, n'empêche-t-elle pas la malade de se reposer un peu. Mais cette complication la force à garder le décubitus dorsal, ce qui est peu favorable à la décongestion de ses poumons, ce qui, de plus, a provoqué une légère excoriation sacrée.

C'est dans cet état que nous la voyons la première fois, le 14 mai 1904. La malade offre un aspect général très abattu. La température oscille entre 30° et 39° assez irrégulière. Son pouls est rapide, égal, régulier. On note de 110 à 120 pulsations. Le point de côté du début a disparu. Il n'est réveillé que par les quintes de toux et les mouvements que fait la malade.

La dyspnée n'est pas intense. Elle apparaît surtout la nuit. La toux quinteuse survient le matin. Elle est suivie d'une expectoration blanche, aérée, visqueuse, adhérente au crachoir. Les mêmes causes qui exacerbent la douleur thoracique éveillent celles qui siègent dans la jambe gauche. Actuellement elles n'existent plus spontanément. Bien mieux, la patiente ne sent pas son membre malade. Cependant, celui-ci présente l'aspect typique de l'œdème blanc, dur et douloureux de la phlegmatia.

L'autre membre présente des flexuosités variqueuses dessinant sous la peau du tiers inférieur de la jambe et de la face interne de la cuisse quelques arborisations bleuâtres.

L'examen de la poitrine nous révèle, à l'inspection, une voussure très accentuée à droite et en arrière et de l'œdème de la paroi à ce niveau.

La percussion dénote une matité absolue du sommet jusqu'à la base, en avant comme en arrière, où les vibrations sont totalement abolies à la base du poumon droit, depuis l'épine de

l'omoplate. L'auscultation fait constater que le murmure vésiculaire est totalement aboli. Il n'y a pas de pectoriloquie aphone, ni de bronchophonie (signe de Baccelli).

Une ponction exploratrice pratiquée le 15 mai confirme le diagnostic déjà porté de pleurésie purulente, et l'examen bactériologique permet d'y constater le pneumocoque à l'état de pureté. Nous sommes trop loin à ce moment du début de toutes ces complications pour penser à rechercher dans le sang la présence du pneumocoque. La faible vitalité de cet agent pathogène ne nous permettrait probablement plus de le retrouver. Aussi, devant le refus de la malade de laisser faire une prise de sang, renonçons-nous volontiers à cet examen, qui ne nous aurait probablement rien appris de plus.

En effet, si nous résumons cette observation, nous voyons que notre malade a présenté, le 19 avril, une pneumonie gauche ; — sept jours après, le 29 avril, apparaît une complication pleurale, que l'examen bactériologique nous montre être le fait de l'agent pneumonique ; — puis, le 5 mai, des accidents cardiaques inquiètent vivement son entourage, accidents cardiaques sur l'interprétation desquels nous ne pouvons que faire des hypothèses. (S'est-il agi d'une détermination de l'infection sur l'endocarde aujourd'hui disparue et que nous avons pu constater ?). Enfin, le 10 mai, une phlegmatia alba dolens s'installe au membre inférieur gauche.

Comment ne pas voir dans cette suite d'accidents au cours d'une pneumonie l'action d'un même agent pathogène, puisque nous le voyons dans le poumon créer de l'hépatisation et dans le plevre déterminer un épanchement pleural. Si notre fait était isolé, nous n'oserions conclure dans le sens de l'affirmative, mais la deuxième observation que nous rapportons ci-dessous, jointe aux observations analogues que nous avons pu recueillir, nous semble assez probante pour affirmer à cette phlébite une origine pneumococcique.

NOTA. — La malade a subi, les jours suivants, l'opération de l'empyème dans le service de M. le professeur Le Dentu. On

a retiré près de deux litres de pus. Son état général s'est beaucoup amélioré. Sa jambe gauche, actuellement, est retirée de la gouttière où on l'avait immobilisée dans la crainte d'une complication embolique et elle semble en voie d'une lente, mais sûre guérison.

OBSERVATION II

Communiquée par M. René Gaultier

Pneumonie du sommet gauche chez un alcoolique. Mort subite par embolie dans l'artère pulmonaire au 7^e jour de la pneumonie. Constatations d'une phlébite oblitérante sur la veine fémorale gauche présentant d'anciennes traces de lésions variqueuses. Pneumocoques sur l'endophlèbe.

P..., âgé de 35 ans, charretier, de bonne constitution antérieure, entre à l'hôpital Beaujon, salle Trabucci, lit n° 6, le 16 avril 1904, pour une pneumonie du sommet gauche qui s'est déclarée, la veille au soir, par le cortège symptomatique habituel, avec, en plus, l'attaque de delirium tremens tenant à son alcoolisme ancien. Malgré cette tare antérieure, l'affection qui, au début, semblait grave, tourne court vers le sixième jour. La défervescence fébrile se fait dans la nuit et la crise urinaire paraît. Les symptômes généraux et fonctionnels ont disparu. Cependant persistent encore les signes physiques de la pneumonie. Le malade, homme vigoureux, dur à lui-même, se sent beaucoup mieux. Il demande à manger et nous l'autorisons dans une faible mesure. La surveillance, par conséquent, jusque-là sévère pour lui, se relâche forcément un peu. Le matin du 24 avril, il se plaint d'une douleur dans la jambe gauche, à laquelle lui-même n'attache pas grande importance ; l'examen, peut-être superficiel, ne fait, du reste, rien constater d'anormal.

La journée se passe fort bien. quand, le soir, à la contre-visite, que nous faisons tardivement ce jour-là, c'est-à-dire à l'heure où se fait le changement de service des infirmiers de jour et des infirmiers de veille, nous constatons avec étonnement que notre malade n'occupe plus son lit. Nous questionnons ses voisins et nous apprenons qu'il vient de se lever pour aller aux cabinets. Devant cette imprudence commise, nous molestons l'entourage et on part à sa recherche. Il revient un peu honteux, précipitamment, et en fléchissant la cuisse sur le bassin pour lever la jambe et remonter dans son lit. Il pousse un cri, tombe à la renverse et meurt en cinq minutes, avec les phénomènes d'une asphyxie rapide. Nous avons porté le diagnostic d'embolie pulmonaire.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, nous fait constater, en effet, outre les restes de la tépatisation du sommet gauche avec zone congestive environnante, à l'ouverture de l'artère pulmonaire droite, un gros caillot fibrineux brunâtre, non adhérent, cylindrique, mesurant 5 à 6 centimètres de longueur, avec une extrémité conique se prolongeant dans la branche inférieure de cette artère.

Le poumon droit ne présente aucune altération. Il est simplement un peu plus pâle et un peu anémié. En présence de ce caillot cruorique, nous ressouvenant de la douleur éprouvée par le malade dans la jambe gauche, nous allons à la recherche du foyer de l'embolie.

La veine cave, la veine iliaque primitive, l'hypogastrique et l'iliaque externe étaient libres, mais la veine fémorale gauche est encore oblitérée dans une partie de son étendue par un caillot noirâtre, qui se poursuit depuis l'arcade crurale jusque vers l'anneau des adducteurs, mais ne se prolonge pas dans le septène ni dans les autres branches de la veine fémorale. A ce niveau, la paroi veineuse est épaissie et la coupe reste béante comme celle d'une artère. Il y a là, évidemment, à l'œil nu, une lésion variqueuse ancienne, et, de plus, on peut constater, à la face interne de la veine fémorale ainsi ouverte, une petite

tache blanc grisâtre faisant à peine saillie au-dessus de la tunique interne, avec, dans son voisinage, plusieurs petites taches blanches grosses comme une tête d'épingle donnant un aspect dépoli à l'endoveine. Nous n'avons pu prélever cette veine ainsi macroscopiquement altérée (faute d'une autorisation administrative), mais heureusement nous avons pu, sur lamelle, faire des frottis de la paroi interne légèrement bourgeonnante, ainsi que du caillot trouvé sur place, et nous avons pu constater, au milieu de cellules andothéliales altérées, des globules rouges déformés et de nombreux globules blancs, les uns normaux, les autres en état de dégénérescence graisseuse, englobés dans de la fibrine en voie de désintégration granuleuse, la présence de diplocoques encapsulés ne se décolorant pas par le Gram, *signature étiologique de la lésion anatomique constatée, dont l'embolie pulmonaire avait été pour nous l'expression clinique*. La coupe du caillot trouvé sur place dans la veine fémorale, pas plus que la coupe du caillot trouvé dans l'artère pulmonaire, ne nous ont permis de décèler la présence du pneumocoque. Elle offrait, avec ses globules rouges, enserrés dans des mailles de fibrine, l'aspect classique du thrombus rouge du caillot de stase.

Telle est cette observation, des plus intéressantes au point de vue clinique anatomique et étiologique puisqu'elle nous montre jusqu'à l'évidence au cours d'une pneumonie, *une phlébite d'origine pneumococcique*.

Nous n'insistons pas sur l'altération ancienne de la veine, de nature variqueuse, ni sur l'état antérieur du sujet. Ce sont là des points que nous reprendrons lorsque nous chercherons à élucider les facteurs étiologiques adjuvants de la phlébite pneumonique.

A ces deux observations, nous allons joindre entières ou résumées, les observations antérieures que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, sur ce sujet.

OBSERVATION III

M. G. Hayem ; Société de Biologie, 1870.

Au moment de la convalescence d'une pneumonie franche, mort subite due à des embolies pulmonaires qui avaient pour point de départ des veines variqueuses non enflammées des membres inférieurs.

C..., 49 ans, domestique, entre le 3 octobre 1870 à la Charité, salle Saint-Joseph, n° 9, dans le service de M. Bernutz. C'est une femme robuste, habituellement bien portante. Elle est tombée malade brusquement cinq jours auparavant et offre tous les signes d'une pneumonie franche du côté droit. Cette pneumonie marche de bas en haut, de la base au sommet et s'accompagne de symptômes adynamiques qui font redouter une terminaison fâcheuse. Cependant le 29 la maladie entre nettement en résolution : la fièvre tombe, la langue se nettoie et redevient humide. On entend dans le thorax des râles de retour, l'appétit renaît. Le 25, la malade demande la permission de se lever, elle se sent bien.

Dans la journée elle marche seule jusqu'aux commodités : puis là elle appelle au secours, et au moment où l'on s'approche, on la trouve étendue à terre dans un état syncopal.

On va quérir l'interne de garde ; mais lorsqu'il arrive, soit un quart d'heure après le début des accidents, la malade est morte.

Les personnes du service qui l'ont entouré pendant ces quelques minutes font le récit suivant :

Remise au lit elle était d'une pâleur extrême, ses extrémités étaient froides comme privées de sang, sa respiration

était anxieuse, et cependant la connaissance n'était pas abolie.

Cette femme n'a jamais présenté d'œdème des jambes ; elle n'avait pas de cicatrices d'ulcères variqueux, et les varices trouvées sur le cadavre n'avaient pas attiré notre attention avant la mort.

Autopsie le 27 octobre. — Cadavre parfaitement conservé, Température basse.

Cavité thoracique. — Adhérences anciennes à droite au niveau du lobe supérieur. Cette partie du poumon est lourde et offre l'empreinte des côtes. Le tissu est encore hépatisé, et sur des coupes on peut étudier les caractères très intéressants de la pneumonie lobaire en voie de résolution.

Dans les parties inférieures du poumon : engouement avec crépitation normale ; tout à fait à la base, légère suffusion sanguine diffuse.

Poumon gauche. — Emphysème vésiculaire peu intense ; congestion sanguine avec un peu d'infiltration sanguine diffuse à la base.

Cœur. — Infiltration sanguine peu abondante dans le tissu cellulaire du médiastin près du péricarde. Le cœur a un volume normal ; léger épaissement du bord libre de la mitrale, pas de lésions d'orifice ; pas de caillots.

Artère pulmonaire. — Dès la bifurcation grand nombre de caillots de la grosseur d'une plume d'oie environ, au nombre de 10 à 12 de chaque côté. Ces caillots dont la longueur et la grosseur sont variables, sont bloqués dans toutes les bronches qui partent de l'artère pulmonaire. Ils sont tous parfaitement libres, sans aucune espèce d'adhérence et n'offrent pas le moindre rapport de forme ou de calibre avec l'artère dans laquelle ils sont arrêtés. Leur aspect est assez uniforme ; ils sont tous rosés, blanchâtres, en quelques points peu étendus ; ils se terminent en pointe mousse et, retirés des vaisseaux, ils sont sinueux et offrent des renflements ou de petits mamelons arrondis qui se sont certainement moulés sur des dilatations ou des val-

vules veineuses. Le plus long de ces caillots n'a pas moins de 45 centimètres ; il présente une branche ou diverticule d'un centimètre. Ce long tube cruorique facile à enlever, est engagé à gauche dans les deux premières bifurcations de l'artère pulmonaire, de telle manière qu'il est à cheval sur un éperon vasculaire et forme une anse tournée vers l'orifice de l'artère pulmonaire,

Dans les petites branches de l'artère pulmonaire, les caillots emboliques sont prolongés par de petites coagulations récentes, d'une couleur gelée de groseille qui occupent les quatrième et cinquième branches de bifurcation, les trois ou quatre premières étant remplies par des caillots emboliques.

La crosse aortique est un peu large et contient quelques plaques calcaires.

La rate est très grosse, molle avec hypertrophie des corpuscules blancs.

Les reins, le foie, les intestins, l'estomac, les organes génitaux et les annexes sont parfaitement sains.

L'encéphale est également irréprochable à l'œil nu ; il n'est même pas d'une pâleur bien manifeste.

Les gros vaisseaux que l'on met habituellement à découvert dans une autopsie ne présente rien de particulier. Il en est de même des veines crurales.

Quelle peut donc être l'origine des embolies pulmonaires ? M. Hayem l'a trouvée en explorant avec soin les veines des membres inférieurs.

En effet, il existe des varices superficielles des deux côtés, surtout à droite, au niveau des mollets. Ces dilatations veineuses intéressent surtout le saphène externe jusqu'à son embouchure dans la poplitée.

A gauche les varices contiennent deux ou trois caillots non adhérents complètement semblables à ceux trouvés dans les artères pulmonaires. A droite ces caillots sont bien plus nombreux et plus volumineux, ils sont sous le rapport de volume,

de l'aspect, de la forme, etc..., complètement analogues aux caillots emboliques.

Tous ces caillots d'origine veineuse se sont formés en même temps et comme ils sont à peine décolorés en quelques points limités, peu durs et foncés ils ne paraissent pas remonter à plus de quelques jours (huit à quinze au plus.)

La paroi des veines variqueuses est saine. sauf les altérations communes aux varices de développement moyen. Les caillots sont tous faciles à détacher, sauf ceux qui sont comme intriqués en certains points dans les valvules et les bosselures.

Les veines poplitées et crurales des deux côtés sont larges et contiennent du sang fluide. Les caillots des veines variqueuses étaient disposés de manière à être soumis de la part de ces grosses veines à une sorte d'aspiration. M. Hayem ajoute :

« Dans le cas actuel la cause de la coagulation dans les veines variqueuses est plus insolite et moins bien connue. *Il y a eu dans le cours de la pneumonie qui en somme a été grave, quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans le phlegmatia obtadolens...* et peut-être aussi le ralentissement, l'affaiblissement de la circulation sont les seules causes qui puissent, comme dans les caetexies, être invoqués pour expliquer la coagulation du sang. Toutefois celle-ci a eu lieu exclusivement dans les veines variqueuses... »

Cette observation établit en effet que dans le cours d'une phlegmatie aiguë, peut-être faudrait-il dire seulement d'une pneumonie les veines variqueuses peuvent devenir le siège de coagulations spontanées.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Thèse de Barbanceys)

Pneumonie. Thrombose de la veine fémorale gauche

Le 3 mars 1869, est entré dans le service de M. le professeur Sée, salle Saint-Charles, n° 14, à la Charité, le nommé Ch. Fournier, âgé de 53 ans, maçon.

Antécédents héréditaires peu importants.

Antécédents personnels. Mauvaise hygiène depuis 20 ans.

A l'âge de 50 ans, pleurésie gauche, mal guérie. Un an plus tard, seconde pleurésie à gauche, laissant sa santé chancelante.

En 1868, pneumonie à gauche. Depuis il toussa et cracha continuellement.

Le 15 février dernier, point de côté gauche. Se soigne chez lui jusqu'au 3 mars. Les phénomènes qu'il éprouvait alors (fièvre, chaleur, humidité de la peau, pommettes colorées, soif ardente), avaient nécessité son entrée à l'hôpital et ne laissaient point de doute sur sa maladie. Il importe de noter qu'il se plaignait à ce moment d'un gonflement à la jambe gauche, d'autant d'ailleurs du début de la maladie, c'est-à-dire du 15 février.

Entrée. — A l'entrée, le 3 mars 1859. on constate tous les signes d'une pneumonie gauche avec thrombose de la veine fémorale gauche du même côté.

Jusqu'au 10 mars état satisfaisant localement, mais état général précaire. Dans la nuit du 10 au 11 mars délire probablement alcoolique. Avec le délire le malade perd la raison qu'il n'a pas recouvrée depuis.

Le 16 mars, coma et mort le soir.

Autopsie, le 18 mars 1869. — Pneumonie chronique de un tiers inférieur du poumon gauche. Pneumonie récente dans les deux tiers supérieurs.

Poumon droit et cerveau : rien.

Cœur droit (oreillette ou ventricule). Caillot formé après la mort se prolongeant dans la veine cave supérieure. Champignons blanchâtres adhérents aux différents ordres de colonnes du verticale, faisant saillie dans sa cavité par une extrémité arrondie, maintenue à la colonne, les unes par un petit pédicule assez mince, les autres par un pédicule volumineux. Le microscope les montre comme formées entièrement par de la fibrine. Volume d'une lentille à celui d'une noisette.

Artère pulmonaire : Caillot de sang noir liquide formé après la mort.

Cœur gauche : Caillot noirâtre formé après la mort. Consistance de gelée de groseille. Sur la face ventriculaire de la cloison interventriculaire, petites tumeurs blanc grisâtre, arrondies, sessiles, volume d'une noisette, au nombre de deux, se laissant déprimer sous le doigt avec facilité. A la coupe, ces tumeurs étaient formées d'une poche contenant au centre une substance analogue à du pus, de même couleur que l'enveloppe. Au microscope, le contenant paraît formé de fibrine pure, le contenu par de la fibrine à l'état granuleux, sans trace de leucocytes.

Rien d'anormal aux orifices.

Veine fémorale gauche : oblitérée par un caillot sanguin et notablement distendue sur une longueur de 10 centimètres environ par un caillot qui, de plus, était adhérent à la partie postérieure de cette veine, au-dessous de l'embouchure de la saphène interne dans la fémorale. Ce caillot formé pendant la vie, commençait immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, par une extrémité arrondie, sans se prolonger nullement au-dessus. Sa consistance était médiocre et son extrémité offrait une coloration jaunâtre ; par son extrémité inférieure, il

s'étendait en forme de caillots sanguins noirâtres, dans les collatérales de la veine. Il faut remarquer que plus on s'éloignait de son sommet, plus le sang prenait le caractère de coagulum, c'est-à-dire d'une gelée rouge foncé, sans trace de fibrine visible à l'œil nu.

OBSERVATION V (Résumée)

(Thèse de Barbanceys)

Pneumonie. Thrombose de la veine fémorale gauche

Robert R., 30 ans, terrassier. Salle Saint-Charles, n° 4. Entre le 3 novembre 1868, sort guéri le 12 janvier 1869.

Quand nous voyons le malade, il est en convalescence de pneumonie gauche et retenu pour une thrombose de la veine fémorale gauche du même côté.

Antécédents héréditaires. Excellents.

Antécédents personnels. Très bien portant jusqu'au 20 octobre 1868. Habitudes de boisson.

Le 20 octobre après s'être exposé au froid et à la pluie, il s'est mis à tousser, a eu un peu de fièvre. Puis la toux est devenue plus fréquente, le malaise a augmenté, le 2 novembre 1868, il a ressenti une violente douleur au creux épigastrique et dans le flanc gauche, ce qui l'a obligé à se mettre au lit. Immédiatement après il a craché du sang, le même temps qu'il a été pris d'une grande oppression.

Dès le début, son affection s'est annoncée avec des symptômes assez graves pour que l'on craignit pour sa vie. Aussitôt après son entrée à l'hôpital, à plusieurs reprises, il a fallu l'attacher solidement, à cause du délire violent qu'il avait, et plusieurs jours durant, tout espoir de guérison avait été perdu.

Le 15 novembre au soir, le membre inférieure gauche à tout d'un coup augmenté de volume en l'espace d'un quart d'heure

environ, à un moment où le malade s'était mis sur son séant pour tousser. Immédiatement est survenue une douleur violente dans le pli de l'aîne, où cet homme a éprouvé, nous dit-il, une sensation analogue à celle que donnerait un corps porté dans cette région.

Quelques heures après, la jambe était totalement infiltrée.

Dans la nuit suivante, le malade a éprouvé de violentes douleurs à la partie antérieure et supérieure de la cuisse du même côté, douleurs qui ont acquis une telle intensité qu'il ne pouvait plus supporter le poids des couvertures, aussi avait-on été forcé de mettre un cerceau pour les soutenir.

Pas de traces de phlyctères ni de gangrène.

L'œdème était parfaitement limité.

Résolution de la pneumonie. Etat général satisfaisant.

Depuis la mi-décembre 1868, cet homme est resté dans nos salles uniquement à cause de la thrombose de sa veine fémorale gauche, et c'est à peine s'il a pu se lever un peu dès le 3 janvier 1869. Aussitôt après, nous dit-il, qu'il est resté quelques instants debout, sa jambe enfle, et on perçoit au toucher un cordon dur, sur le trajet des vaisseaux fémoraux ; les battements de l'artère fémorale gauche sont nettement distingués.

Les veines sous-cutanées sont plus visibles à gauche qu'à droite, ce qui tend à faire croire que la circulation a dû subir des modifications dans le système du sang noir.

Peu à peu avec la diminution des symptômes de la thrombose veineuse, le malade est resté chaque jour levé plus longtemps, ce qui lui a permis d'aller à Vincennes en sortant de l'hôpital le 12 janvier 1869.

La thrombose nous paraît être survenue après le détachement d'un caillot migrateur des veines plus petites de la jambe. S'il s'est arrêté au niveau de l'arcade crurale, ce n'est que grâce à la compression exercée sur la veine à ce niveau.

OBSERVATION VI

(Lancereaux, in *thèse* de Vallette)

Tromboses des veines fémorales et embolies pulmonaires au déclin d'une pneumonie ; mort subite.

D..., 66 ans, blanchisseuse. est admise, le 20 avril 1861, à l'hôpital de la Pitié, salle du Rosaire, n° 35. service de M. Gendrin.

Petite, mais néanmoins d'une bonne santé habituelle, cette femme, déjà atteinte de fluxion de poitrine, vient se faire soigner pour pneumonie. Cette affection qui date de quelques jours, se révèle par ses signes habituels ; souffle bronchique, râles crépitants, fièvre, langue sèche, etc... ; elle est localisée au sommet gauche et sous l'aisselle correspondante. Une saignée de 150 grammes est déjà pratiquée ; le lendemain on applique un vésicatoire volant entre les deux épaules. Le septième jour de la maladie, défervescence. Le 1^{er} mai, la malade reçoit une potion. Du 1^{er} mai au 6, l'amélioration se continue bien, qu'il persiste un léger souffle bronchique au sommet du poumon gauche. Cependant, le mollet est un peu douloureux. Il survient un peu d'œdème des jambes. Le 6 mai, à 8 heures du matin, cette malade, sans fièvre, me réclame des aliments qui lui sont accordés. A 11 heures, elle entre dans un accès de colère contre sa voisine, gesticule dans son lit. A midi elle se lève, s'assied à côté de son lit et marche un peu, à 3 heures, elle monte sur son lit en s'aidant des mains et des genoux, mais avec d'assez grands efforts pour que l'infirmier soit obligé d'intervenir à la fin. Elle est à peine sur son lit qu'elle jette un cri,

disant qu'elle se trouve mal, s'assied un instant, puis retombe sur ses oreillers.

Les traits s'altèrent, sa face pâlit, ses extrémités se refroidissent, quelques inspirations bruyantes et prolongées se font entendre et la mort a lieu dix à douze minutes environ après le début de cette scène.

Autopsie. — L'œdème des jambes, localisé à la partie inférieure de la jambe gauche, occupe la jambe droite tout entière ; il est assez ferme. Les veines iliaques externes et hypogastriques sont libres. Dans la fémorale droite existe un caillot qui, des nids valvulaires situés au-dessus de l'embouchure de la fémorale profonde, se prolonge jusqu'à l'arcade de Fallope ; un peu aplati d'avant en arrière, ce caillot n'obstrue qu'incomplètement la lumière du vaisseau. Bifurqué à l'une de ses extrémités, il se termine par une autre extrémité conique, offre des prolongements dans les veines adjacentes et des reliefs valvulaires sur son trajet s'il est détaché du vaisseau qui le renferme. Plus bas, le même vaisseau contient un autre coagulum moins volumineux que le précédent. A gauche, la saphène interne est remplie par un caillot fibrineux, débordant d'environ 1 centimètre dans la fémorale profonde où il se termine par une extrémité arrondie. La fémorale profonde renferme également un caillot qui se prolonge de deux centimètres dans la fémorale. Les veines ont leur paroi intacte. Les autres organes sont sains.

Les organes thoraciques sont enlevés avec le plus grand soin et déposés sur une table. Le ventricule gauche est sain ; le ventricule droit, un peu large, contient une faible quantité de sang liquide. L'artère pulmonaire renferme deux concrétions fibrineuses entièrement libres ; une des concrétions, cylindrique, brunâtre, de 4 à 5 centimètres de long, a une extrémité conique parfaitement lisse, tandis que l'autre extrémité laisse voir trois petits mamelons dont l'un surtout paraît s'être formé dans un nid valvulaire, car il en est l'empreinte exacte ; cette concrétion présente sur sa longueur quelques saillies semblables à des moules de valvules et un prolongement collatéral, évidemment

de formation veineuse. La seconde concrétion d'une longueur de 4 centimètres, cylindrique, située en travers, déchirée à l'une de ses extrémités, offre dans sa continuité, de petites saillies mamelonnées et lisses semblables à des moules de valvule.

Une troisième concrétion se rencontre dans la branche de l'artère pulmonaire qui se rend au lobe inférieur droit ; située au niveau d'un éperon auquel elle adhère, cette concrétion ferme et arrondie est un peu différente des précédentes ; cependant, on peut reconnaître une légère bifurcation à l'une de ses extrémités. Dans le même vaisseau se trouve une sorte de bandelette fibrineuse, jaunâtre, adhérente à la paroi sous-jacente dont il est presque impossible de la détacher. Un caillot fibrineux, jaune sale, est adhérent à l'un des éperons des branches qui gagnent le lobe supérieur et envoie des prolongements dans chacune des branches adjacentes. Le parenchyme pulmonaire correspondant n'est pas altéré, il est simplement un peu pâle et anémié. Il n'existe aucun épanchement pleural, mais le lobe supérieur gauche est recouvert d'une fausse membrane ferme, indurée, de coloration grisâtre et marbrée à la coupe ; il est friable et ne surnage pas dans l'eau ; il a les caractères d'une pneumonie en voie de résolution. Les autres organes sont sains.

OBSERVATION VI

Lépine, *in Thèse de Vallette*

Pneumonie franche. Œdème douloureux survenu après la défervescence. Guérison

M..., terrassier, 31 ans, né à Turin, entre dans mon service de clinique à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 23 novembre 1878.

Le début de sa maladie remonte à six jours ; il n'a pas été très violent ; il n'y a pas eu de grand frisson, mais une série de petits frissons. Le point de côté est venu quelques heures après. Il siège au-dessous du mamelon gauche. Depuis lors. fièvre, toux quinteuse, expectoration caractéristique.

A son entrée, signes physiques indiquant une hépatisation de la moitié inférieure du poumon gauche, Température 40°5. Dès le lendemain, la température commence à s'abaisser progressivement.

Le 24 matin, 39°6.

Le 25 matin, 39°4.

Le 26 matin, 39°.

Chacun des soirs des jours que je viens d'indiquer, il y a quatre dixièmes de plus que le matin correspondant.

Le 27 matin, défervescence, la température tombe à 37° ; mais, le 25 au soir, il y avait eu une recrudescence critique. L'interne de garde a trouvé le malade très oppressé et a appliqué une grande ventouse de Junot sur le membre inférieur droit.

Les jours suivants, l'état du malade est fort satisfaisant ; la température est normale. Localement la résolution se fait lentement ; le souffle tubaire persiste ainsi que la matité. Il y a peu de râles de retour.

Le 30 au matin, c'est-à-dire *trois jours pleins* après le début de la défervescence, le malade accuse à la visite une douleur dans le ventre qui s'est portée vers la cuisse gauche, surtout vers le canal crural. La cuisse est tuméfiée et dure ; il y a augmentation de la chaleur et coloration de la peau. A la jambe et au pied, l'œdème est mou et n'a pas les caractères d'un œdème inflammatoire.

Par précaution, on n'a pas palpé la région inguinale, siège de la douleur. Cette complication a été traitée par la position du membre et des cataplasmes recouverts d'onguent napolitain.

Le 18 décembre, la tuméfaction avait disparu.

Quant à la cause de la thrombose dans la veine fémorale qui s'élevait peut-être dans la veine iliaque, elle est inconnue. Le malade avait été purgé trois jours avant et n'avait pas été constipé pendant le cours de la maladie, plus que ne le sont les pneumoniques. Je rappelle que la ventouse de Junod avait été appliquée du côté droit.

Le malade était très coloré et en apparence un peu sanguin ; cependant la numération des globules qui a été pratiquée le 25 novembre a montré seulement 3.800.000 globules rouges et 14.000 globules blancs (appareil de Malassez).

Le 27, c'est-à-dire deux jours après, on a pratiqué la numération des globules blancs, ceux-là n'étaient pas en plus grand nombre que la veille.

OBSERVATION VIII

(Thèse de Valette.)

*Pneumonie lombaire gauche aiguë. Mort subite
par embolie pulmonaire droite pendant la convalescence.*

Un mois avant son entrée à l'hôpital, ce malade avait eu un rhume violent. Il crachait abondamment.

Le 3 janvier, en se levant, il fut pris d'un point de côté très douloureux, siégeant à gauche, d'un grand frisson, de vomissements et de vertiges qui l'obligent à garder le lit.

Ce même jour et les trois jours suivants il eut des épistaxis répétées mais peu abondantes. Cet état nécessite son entrée à l'hôpital le 5 janvier.

Le 6. jour de l'examen du malade, on trouvait dans le vase de nombreux crachats rouillés. La respiration était anxieuse et rapide, la face colorée et la fièvre très élevée, 39° le matin et 41° le soir.

A la percussion, matité du côté gauche.

A la palpation on constatait que les vibrations thoraciques étaient à peu près normales sinon diminuées du même côté.

Le poumon droit respirait mal dans toute son étendue. A l'auscultation du poumon gauche on trouvait du souffle tubaire néanmoins peu accentué.

Diagnostic. — Pneumonie gauche. Congestion pulmonaire généralisée.

Traitement. — Sulfate de quinine 1 gr. 50 ; potion à l'extrait mou de quinquina ; ventouses sèches et dès le début quelques ventouses scarifiées pour combattre la douleur du point de côté.

Les jours suivants la maladie poursuit son évolution. Du 7 au 9, une défervescence progressive incomplète survient. Depuis ce moment la température oscille entre 37° et 38°. Amélioration considérable dans l'état général. Cependant, à l'auscultation, le samedi 15 janvier, les signes physiques de la pneumonie persistaient encore (souffle, matité, diminution des vibrations thoraciques plus évidente que le premier jour.)

Le dimanche 15, les vibrations étaient presque nulles. Elles n'ont jamais été augmentées pendant tout le cours de la maladie. Dès le début on les a trouvées égales et même un peu diminuées, et dans les derniers temps très affaiblies et presque nulles.

Il existait aussi de la broncho-égophonie. Le souffle était plus doux que le souffle pneumonique.

Dans le poumon droit la respiration se faisait mieux que les jours précédents, mais elle n'avait pas les caractères de la respiration supplémentaire. Les crachats étaient toujours abondants, un peu purulents et rayés de stries sanguinolentes.

Le dimanche matin le malade se sentait très bien : le soir il s'endort très paisiblement à une heure du matin. Le lundi 17, l'infirmier de garde est appelé auprès de son lit. L.... se plaint d'étouffer et crie : « J'étouffe ! J'étouffe ! On applique des sinapismes et cinq minutes après l'arrivée de l'interne le malade expire, la face pâle, la physionomie tranquille.

Autopsie. — Le 18 janvier, à l'autopsie, on constate qu'il existe dans les deux poumons, au sommet, à la base et au niveau du diaphragme, des adhérences pleurétiques ne constituant pas une symphyse, mais simplement des attaches de 2 à 3 centimètres de longueur.

Examen des organes : *Poumon gauche.* — Symphyse presque complète des deux lobes. La partie antéro supérieure du lobe supérieur paraît normale : sur des sections transversales de ce poumon on remarque que le lobe inférieur et le lobe supérieur dans une assez grande étendue sont durs, colorés en rouge brun, ne crépitent plus, c'est-à-dire sont encore en état de pneumonie. La surface du poumon est lisse : beaucoup de lobules sont colorés, hémorragiques même ; quelques-uns sont plus pâles. Dans toutes les parties du poumon qui crépitent, il existe une coloration d'un rouge vif, preuve d'une congestion pulmonaire intense. Les bronches et les artères sont libres. La plèvre renferme de 120 à 150 grammes de sérosité sanguinolente.

Poumon droit. — En détachant le poumon droit, on rencontre, à la section de l'artère pulmonaire, au niveau du hile, un énorme caillot sanguin oblitérant l'artère pulmonaire et ses principales branches. En sectionnant transversalement ce caillot, on voit qu'il est formé d'une concrétion sanguine roulée sur elle-même et composée d'une masse cruorique centrale et d'une lame de fibrine périphérique. Tout le parenchyme pulmonaire est d'un rouge vif, fortement congestionné et crépitant encore.

Cœur droit : ventricule. — En ouvrant le ventricule droit on trouve un gros caillot en boudin cylindrique n'ayant aucune adhérence ni aucune intrication dans les piliers ; couché dans le ventricule au niveau de l'artère pulmonaire et se prolongeant jusqu'au hile du poumon droit. Il n'y a pas d'autre caillot dans les piliers et le ventricule droit ne renferme qu'un peu de sang. Il est donc certain que ce caillot ne s'est pas formé dans le ventricule, mais qu'il y a été transporté. La section transversale nous le montre formé comme celui du hile du poumon qui n'en est qu'un fragment, d'une masse cruorique centrale et

d'une lame de fibrine périphérique, de couleur grisâtre paraissant plus ancienne.

Oreillette. — Rien d'anormal.

Cœur gauche. — Intact.

Veine cave. — En poursuivant la dissection de ce vaisseau on trouve à la bifurcation des deux veines iliaques un caillot cruorique exactement construit sur le même type que celui du cœur droit. La périphérie est faite de fibrine un peu décolorée et le centre de sang brunâtre, comme si le caillot avait été formé par une couche périphérique intra-vineuse un peu ancienne, ayant déterminé une coagulation sanguine centrale plus récente. L'apparence des tuniques des deux veines est sensiblement la même, et l'examen histologique est nécessaire pour démontrer s'il y a endophlébite. Ce fait, d'une concrétion sanguine récente, ou datant d'un jour ou deux, n'avait donné lieu à aucun symptôme pouvant faire mettre sur la voie de la thrombose des deux veines iliaques (pas de douleur, pas d'œdème, pas de troubles de la circulation.)

Reins : Congestionnés mais sains.

Foie : Rouge très congestionné.

Rate : Grosse, assez consistante.

OBSERVATION IX

Vulpian in thèse Valette.

*Pneumonie principale du côté droit. Thrombose du même côté
Mort subite. Phlegmatia albadolens du membre inférieur
gauche. Gastrite ulcéreuse.*

La femme L. J..., âgée de 80 ans, célibataire, garde malade, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 13 juin 1863 dans le service de M. le docteur Vulpian. Salle Saint-Mathieu, lit n° 16.

Réglée à 13 ans, a eu deux enfants ; ménopause à 45 ans, très nerveuse ; avait souvent des attaques de nerfs.

Depuis 1822 (elle avait alors 39 ans), le malade a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu ; la plupart des articulations paraissent avoir été prises. Les articulations des doigts sont restées douloureuses à peu près depuis cette époque ; aujourd'hui elles sont déformées. Depuis trois mois la malade souffre des genoux.

En 1845 (elle avait alors 52 ans), elle a eu une hémiplegie du côté droit qui a persisté un an ; la perte de tout au moins l'embarras de la parole aurait persisté dix-huit mois.

Etat actuel. — Depuis deux jours, contracture, malaise, fièvre, perte d'appétit, envies de vomir, bouche mauvaise, langue blanche, constipation.

Poumons. — Râles humides dans les deux poumons ; point de côté en bas, en avant et à droite ; un peu de submatité à droite, en haut et en arrière.

Cœur. — Rien.

Urines. — Rien.

15 juin. — Fièvre assez intense ; affaiblissement ; pommettes un peu rouges, langue à demi sèche, chargée d'un conduit un peu jaunâtre.

Expectoration. Mucosités filantes, transparentes, de couleur sucre d'orge, comme si les crachats étaient mêlés d'un peu de bile jaune.

Sonorité thoracique fortement diminuée dans la fosse sus-épineuse droite et la partie supérieure de la fosse sous-épineuse ; perte de l'élasticité à ce niveau. Dans ces points, râles sous-crépitaux fins, mêlés d'un souffle très net dans l'inspiration et l'expiration. La voix de la malade étant faible on n'entend pas clairement la bronchophonie. Sous la clavicule droite un peu plus de son que sous la gauche.

A gauche, en arrière et en avant, respiration puérile ; quelques râles sous-crépitaux. La douleur de côté a disparu. Vésicatoire. Pas d'albumine dans l'urine.

Depuis le 15 jusqu'au 20 juin, la malade alla mieux. à partir de cette époque elle alla plus mal : grande faiblesse ; muguet sur les parois des joues et sur la langue ; sensation de vive cuisson du creux épigastrique augmentée par l'ingestion des aliments et des boissons.

Le 9 juillet rien ne paraissait cependant annoncer sa fin imminente.

Le 10 au matin elle se lève pour aller à sa chaise percée, se recouche et meurt immédiatement.

Autopsie. — Le 11 juillet 24 heures après la mort.

Cavité crânienne. — Pas de lésions de la dure mère ni du crâne. Poids de l'encéphale. 1.080 grammes.

Un coup d'œil superficiel jeté à la surface de l'encéphale n'y fait découvrir aucune lésion apparente. Les vaisseaux de la base sont fortement athéromateux. On enlève la portion des hémisphères qui recouvre les ventricules et sur la surface des coupes on ne voit aucune lacune ni aucune autre lésion. Plusieurs petites lacunes dans les deux corps striés, mais pas de grande cavité.

Rien dans les couches optiques.

Une petite lacune de volume d'un grain de chénevis dans la protubérance annulaire à droite de la ligne médiane et à peu près au milieu de l'épaisseur et de la longueur de la protubérance. On coupe et on recoupe en tous sens les diverses parties de l'encephale, et on ne trouve rien.

Poumon droit. — Vaste pneumonie, occupant à peu près tout le lobe moyen et presque tout le lobe supérieur et une partie du lobe inférieur. Cette pneumonie est granuleuse, d'une teinte grisâtre ; mais on voit qu'elle n'est pas franchement passée à la suppuration. Dans le lobe supérieur, deux ou trois cavernules entourées d'un tissu grisâtre, induré, carnifié, véritable pneumonie chronique.

Poumon gauche. — On trouve le quart supérieur également carnifié, résistant, pneumonie chronique au milieu de laquelle se voient plusieurs petits tubercules grisâtres assez nombreux ;

de volume égal, placés à des distances presque égales les uns des autres.

Cœur. — Plaque laiteuse sur la face antérieure du péricarde viscéral ; le cœur a un volume un peu plus considérable que le cœur normal ; pas d'hypertrophie notable des parois ; calcification des valvules aortiques sans rétrécissement prononcé.

Appareil circulatoire. — L'aorte était altérée à un point tel que M. Vulpian ne l'avait jamais vu aussi malade ; dans l'aorte descendante, près de l'origine des gros vaisseaux de la tête et des bras, il y avait un amas de matière athéromateuse, sèche, à nu dans l'intérieur du vaisseau ou recouverte encore dans une partie de son étendue, par des débris de la membrane interne, irrégulièrement calcifiée. Puis, dans toute la longueur de l'aorte thoracique on trouve presque toute la surface interne du vaisseau inégale repoussée par des dépôts athéromateux ou des calcifications, dans certains points des ulcérations commencent à se former.

L'altération de l'aorte ne fait que croître dans la portion abdominale : là, ce sont de grandes plaques de calcifications, d'épais dépôts athéromateux tout à fait ramollis, dont les uns sont encore recouverts de la membrane interne et dont les autres sont mis à nu par de vastes ulcérations. La paroi aortique affaiblie en certains points par ces malformations morbides a commencé à céder et à former de légères dilatations.

Dans un grand nombre d'endroits la matière athéromateuse a pris une teinte noirâtre. Calcifications. athéromes dans presque toute la surface interne des artères iliaque et crurale.

Dans la branche supérieure de l'artère pulmonaire droite (côté correspondant à la pneumonie), on trouve un caillot adhérent à la paroi, évidemment ancien, ayant une teinte gris rougeâtre et un aspect un peu grenu ; du côté qui regarde le cœur, ce caillot se termine par une tête libre et lisse d'une teinte gris jaunâtre ; sa forme est hémisphérique un peu allongée ; la palpation y fait percevoir une fluctuation du faux pus liquide, visqueux, gris, un peu verdâtre.

La paroi qui l'entoure est très mince. L'artère pulmonaire au niveau des points d'adhérence de ce caillot, ne présente qu'une très légère alteration, un peu de rougeur.

Dans la branche inférieure de l'artère pulmonaire droite, il y a encore un caillot, non tout à fait récent, mais de date certainement bien moins ancienne que le précédent ; il est encore rouge, commence pourtant à se décolorer ; mais il n'a pas encore l'aspect désagréé de l'autre caillot. Il n'offre pas de poche hystique.

OBSERVATION XI (Résumée).

(Communiquée par M. Hayem, in *Thèse d'agrégation*
de Troisième.)

Pleuro-pneumonie. Phlegmatia alba dolens. Guérison.

X..., 24 ans, garçon de cuisine, entre le 26 octobre 1874 à l'hôpital de la Charité, dans la salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 16.

Cet homme n'a jamais été malade dans sa jeunesse.

Deux atteintes de rhumatisme articulaire subaigu. l'une en juin, l'autre en octobre 1874. Amélioration.

Le 22 octobre au matin, il ressentit tout à coup un point de côté très violent siégeant dans la région thoracique droite, puis, dans la soirée, il fut saisi d'un frisson violent. Depuis ce moment, il resta couché !

A son entrée à l'hôpital, on constata l'existence d'une pleuro-pneumonie du côté droit, caractérisée par des râles sous-crépitaux au sommet, de la matité et de l'égophonie à la base ; du côté gauche, on ne trouvait que quelques râles sous-crépitaux ; à la pointe du cœur, on entendait un bruit de souffle systolique.

Le 27, il s'est formé un peu d'épanchement dans la plèvre gauche. On constate de ce côté de la matité et de l'égophonie.

Dès le 29, les signes de pleurésie à gauche indiquent que l'épanchement se résorbe ; l'égophonie persiste encore à droite.

31 octobre. On ne trouve plus de signe de pleurésie d'aucun côté ; la fièvre a complètement disparu. Le malade reste anémié et sans appétit.

Le 4 novembre, il accuse de vives douleurs à la partie supérieure du trajet de la saphène.

Le 6, les douleurs sont moins vives ; l'œdème persiste ainsi que le cordon veineux.

Le 8, on constate un mieux sensible du côté gauche, mais en même temps, le malade accuse de vives douleurs à la cuisse droite. On y voit une rougeur diffuse et un œdème limité à la partie inférieure. On sent rouler sous le doigt un cordon dur et noueux suivant le trajet de la saphène interne.

Le 10, les douleurs augmentent dans la cuisse droite et s'irradient dans la jambe.

Le 13, les douleurs qui n'ont fait qu'augmenter deviennent intolérables. La température reste toujours normale.

Le 15, les douleurs persistent ; on trouve toujours le cordon de la saphène accompagné d'une légère rougeur et de l'œdème du tissu cellulaire voisin.

Le 17, le malade ressent à peine quelques douleurs dans la cuisse ; elles sont toujours violentes au pli de l'aîne.

Le 20, les douleurs à l'aîne sont moins fortes, mais le malade accuse une souffrance assez vive au pourtour de l'ombilic.

Le 21, les douleurs à l'ombilic persistent ; on sent au-dessus une légère induration qui siège dans le tissu cellulaire. Au niveau de la fosse iliaque droite, on sent, sous la peau, un cordon dur et douloureux formé par les veines de la paroi abdominale oblitérées.

Le 22, Le membre droit est complètement guéri ; les cordons douloureux de l'abdomen persistent ; on voit en outre les veines sous-cutanées abdominales qui se rendent à la saphène droite fortement dilatées.

Le 26, les cordons douloureux ont complètement disparu à

l'aîne et à l'abdomen. La saphène reste toujours sensible au toucher.

Le 30, l'amélioration continue. Cependant, la saphène reste douloureuse surtout au niveau du genou droit.

Le 1^{er} décembre, le malade entre franchement en convalescence.

Le 5, les points douloureux ont presque complètement disparu.

Le 15 janvier, le malade quitte l'hôpital dans un bon état de santé.

OBSERVATION XII

(Mya)

*Pneumonie gauche, Phlébite de la fémorale gauche
Pneumocoques dans le caillot*

Gos. Ajostini, 67 ans, Vienne. Malade porteur d'une dilatation cylindrique de l'aorte ascendante par athésome diffus qui prend une pneumonie gauche. Le deuxième jour de la maladie apparition d'un œdème limité au membre inférieur droit. Veine fémorale dure, douloureuse au-dessous de l'arcade crurale. L'induration cordiforme se poursuit jusqu'au triangle de Scarpe.

Autopsie faite par Martinetti. Dans la veine crurale, au-dessous de l'arcade crurale, on trouve un gros thrombus embolique rougeâtre d'aspect puriforme fortement adhérent au vaisseau, caillot constitué par de nombreux globules rouges mal conservés, nombreux globules blancs et fibrine. Traités par méthode bactériologique abondante, quantité de diplocoques capsulés, résistant à la décoloration de Gram. Injecté à l'animal, celui-ci est mort au bout de 12 jours par septicémie pneumococcique et la culture sur agar, donne une colonie type du diplocoque de Fraenkel.

OBSERVATION XIII

(Mya)

Pneumonie gauche. Phlébite de la fémorale et de la saphène gauche

Baroni Paolo, né à Castellia, 58 ans. Altération de l'appareil respiratoire de tout le côté gauche.

Respiration bronchicale. Râles humides à caractères de résonnance. Expectoration spumeuse abondante.

Altération de l'appareil uropoiétique. Albuminurie. Urémie. Cylindres hyalins granuleux. Profonde dyscrasie sanguine. Pouls débile, petit, rare. Subdélire, faciles, lipothymies.

Outre cela, thrombose de la veine crurale gauche avec gros œdème douloureux du membre. Veines superficielles dures. Saphène palpable sous forme d'un cordon dur.

Diagnostic : Pneumonie croupale, d'insolite gravité, avec congestion pulmonaire de tout le côté gauche. La virulence de l'agent où la prédisposition morbide avait offensé la fonction rénale, l'hématopoïèse et contribué à la production de la phlébite.

OBSERVATION XIV

(R.-W. Steiner.)

Pneumonie double. Crise le neuvième jour. Pleurésie double. Seconde attaque de pneumonie sept jours après la crise, de cinq jours de durée. Thrombose de la poplitée droite vingt-huit jours après la terminaison de la seconde attaque de pneumonie. Guérison graduelle.

John A..., 21 ans, n° 25,110. Entre en janvier 1899, se plaignant d'un point dans le côté gauche.

Toux et perte d'appétit.

Pas d'antécédents familiaux ni personnels.

Deux semaines avant son admission, il a pris froid, et dix jours après il est pris d'un grand frisson. Céphalée, toux sèche et expectoration rouillée. Apparence d'un homme vigoureux. Respiration rapide. Quelques battements des ailes du nez.

A l'inspection du thorax, le côté droit semble se mouvoir un peu plus que le gauche : la percussion dénote une diminution de sonorité en avant et à gauche, ainsi que de l'affaiblissement du murmure vésiculaire. En arrière, matité également, et le murmure vésiculaire prend un caractère spécial dans la région interscapulaire : on entend un souffle tubaire. A droite, l'examen est négatif, sauf au niveau de l'angle de l'omoplate où les vibrations sont exagérées et où il y a du souffle tubaire

Deux jours après, le processus pneumonique semble envahir le poumon gauche entier et le lobe moyen du poumon droit. Frottement pleuro-péricardique au niveau de la pointe et accentuation du second ton de l'artère pulmonaire. Puis symptômes de pleurésie aux deux basses. La crise semble être apparue le neuvième jour, et les poumons subissaient le processus de résolution quand, sept jours après, on note une soudaine élévation de température accompagnée de frisson et d'expectoration, jus de pruneaux. Pas de modification à l'examen du poumon, mais respiration fréquente et dilatation inspiratoire des ailes du nez.

La température reste élevée pendant cinq jours. Quatre jours après elle tombe. et vingt-six jours après la crise se développe une thrombose de la veine poplitée droite, caractérisée par de l'œdème tout à fait marqué du pied et de la jambe.

La température reste aux environs de 40° 8, et il se plaint de pesanteur dans la jambe et spécialement dans le mollet. Rien à la palpation. Par des applications d'extrait de saturne et des lotions opiacées, la lourdeur disparaît, et l'enflure est réduite de volume.

Il sort cinq semaines après son entrée sur sa demande urgente, l'œdème ayant presque complètement disparu.

Il revient sept jours après, se plaignant de sa jambe droite œdématisée. En deux semaines l'œdème disparut et il sortit à nouveau. On lui apprit à se bander la jambe droite et à faire de la compression mécanique.

OBSERVATION XV

(R.-W. Steiner.)

Pneumonie lobaire droite. Infection profonde. Thrombose de la saphène interne droite au sixième jour de la maladie. Mort le douzième jour.

Olér..., 63 ans, n° 32.727. Entre en février 1901, se plaignant de mauvais goût et de sécheresse de la bouche. Histoire familiale négative. Hémiplegie à 43 ans qui l'a considérablement affaibli pendant longtemps. Chancre à 33 ans. Pas d'accidents secondaires. Plusieurs atteintes de blennorragies. Alcoolique. La maladie actuelle commença dix jours avant son entrée par une douleur dans le côté droit, mais elle fut de courte durée. Elle fut accompagnée de toux et d'expectoration qui ne fut jamais teintée de sang.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, il a un grand frisson. Apparence du vieillard vigoureux avec lèvres et pommettes un peu cyanosées. 38 respirations à la minute. Température: 40°1. Pouls: 120, bien frappé, fortement tendu. Rythme régulier. Artériosclérose.

Examen du thorax: expansion moindre, semble-t-il, du côté droit. Pneumonie en évolution occupant le lobe supérieur et le lobe moyen. Rien à gauche. Bruits du cœur parfois affaiblis.

Souffle systolique à la pointe. Rien à l'abdomen. *Varices très marquées* aux extrémités des deux membres inférieurs.

Trois jours après, les veines variqueuses de la jambe droite commencent à causer une douleur considérable spécialement vers le genou où elles sont un peu plus tendues, et bientôt, tout à fait dures sous la main qui palpe.

La température, qui avait un peu baissé, remonte ce jour-là à 40² 8. Le lobe inférieur droit commence à donner des signes d'engorgement pneumonique. Rythme de Cheyne-Stokes. Deux jours après le début de la thrombose on note que la saphène interne droite est distinctement visible, et qu'elle est légèrement diminuée de volume. Elle donne à la palpation la sensation d'un cordon. Œdème marqué du pied droit et des deux tiers inférieurs de la jambe. Le malade s'affaiblit graduellement. Les injections de sérum n'amènent pas de réaction, et il meurt tranquillement à 6 h. 30 du matin, au dixième jour de sa maladie.

A l'autopsie : pneumonie non résolue du poumon droit, compensée par emphysème du poumon gauche. Thrombose de la veine saphène interne droite. Œdème de la jambe gauche. Dégénérescence graisseuse du foie. Infarctus de la rate et fragmentation du myocarde.

OBSERVATION XVI

(R. W. Steiner.)

Pneumonie lobaire gauche. Infection grave. Terminaison en lysis, Thrombose de la poplitée droite six jours après la chute de la température. Guérison graduelle.

Eugène W..., 27 ans, 37.464. Entre en janvier 1902, se plaignant d'un point de côté à droite et de fièvre. Pas d'antécédents familiaux. Quelques vagues antécédents personnels de rhumatisme. Sérieuse attaque de blennorrhagie. Grand buveur.

Cinq jours après son entrée à l'hôpital « grand froid dans la poitrine ». Le jour suivant grand frisson, point de côté à gauche. Un peu de toux. Respiration courte et bientôt expectoration abondante. Pas de crachats rouillés. Constipation depuis son entrée.

Nègre solide et bien musclé. Quelques battements des ailes du nez et un peu de cyanose. Langue sèche et rôtie.

A l'examen du thorax on voit qu'il y a massure à gauche, mais l'expansion est égale des deux côtés. Le processus pulmonique semble envahir le lobe inférieur gauche. Là, il y a absence de vibrations vocales, matité et souffle tubaire.

Frottement pleuro péricardique.

Pouls petit, faiblement tendu, irrégulier, dichrote.

Le jour suivant l'état empire. Pouls tout à fait petit et irrégulier. Les respirations sont pénibles 72.76 par minutes. Bruits du cœur à peine perceptibles. On injecte 1.100 cmc. de sérum artificiel. Au moment de l'injection le pouls est incomptable, mais on trouve 41 battements cardiaques au quart. Les signes pulmonaires n'ont pas varié, excepté que la tonalité est plus élevée dans la partie supérieure du lobe gauche; mais dans la région interscapulaire on perçoit le souffle tubaire. Frottements bien marqués à l'angle de l'omoplate et à la base gauche. Pas de délire. Crachats peu abondants, très adhérents non typiquement rouillés mais un peu striés de sang. On y trouve du pneumocoque.

Le neuvième jour au matin il semble décidément mieux et le poumon présente des signes de commençante. Cette résolution s'active rapidement.

Le processus morbide semble être très affaibli.

Le 21 janvier, la température reste normale pour la première fois et le patient semble en convalescence. Six jours après il se plaint d'une douleur dans le bas de la jambe droite.

A l'examen on trouve dans le creux poplité un gonflement allongé, très tendu, ressemblant à une corde de la grosseur du petit doigt. Il s'agissait évidemment d'une veine thrombosée et

on pourrait en tracer le trajet depuis le mollet jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Pas de tension de la veine fémorale droite et pas d'enflure de bas de jambe. La température remonte à 99°. Au neuvième jour douleur dans le creux poplité. A la palpation on détermine une certaine sensibilité. On sent très bien la corde poplitée.

La convalescence fut compliquée par l'apparition d'une attaque d'urétrite accompagnée d'épididymite. Il sort dans d'excellentes conditions. A cette époque la veine poplitée n'étant plus qu'à peine perceptible.

OBSERVATION XVII

(Widal.)

Pneumonie droite. Phlébite de la poplitée droite. Guérison.

B. ..., 39 ans, débardeur, entré le 31 décembre 1903 à Cochîn pour une pneumonie du sommet droit qui a débuté le 18 décembre par un violent point de côté. Le 31 décembre, le malade se plaint d'une vive douleur au niveau du mollet gauche. On a constaté à ce niveau et au niveau du creux poplité, d'une phlébite ayant frappé la veine déjà variqueuse.

Il n'y a du reste aucune élévation nouvelle de température. Le malade reste immobilisé pendant trois semaines et ne quitte l'hôpital que le 25 janvier 1904.

SYMPTOMATOLOGIE. MARCHE EVOLUTION TERMINAISON.

En possession de ces quelques observations, si nous examinons maintenant comment se comporte la phlébite pneumonique, nous voyons que prise en elle-même, elle n'offre rien de particulier. Elle n'a, en propre, aucun caractère pathognomonique. Survenant au début de la convalescence, elle frappe les membres inférieurs comme le ferait une phlébite grippale et elle évolue assez rapidement.

Tantôt la douleur est violente pour disparaître assez vite et s'accompagne d'un œdème rapide de tout le membre, indiquant que l'oblitération veineuse s'est faite précocement. Tantôt, elle s'installe sourdement soit qu'elle guérisse sans avoir déterminé une violente douleur ni gros œdème, soit qu'un caillot promptement formé se détache rapidement et entraîne une morte subite.

Signalons, cependant, que son apparition semble indiquer que la maladie perd de sa virulence, car, d'ordinaire, on constate, après son installation, une

détente générale et des symptômes locaux: notre observation I en est le meilleur exemple.

Si la guérison est le plus souvent le mode de terminaison habituel de la phlébite pneumonique, puisque sur 34 cas, que rapporte R. W. Steiner, il a relaté 25 guérisons et 9 décès seulement, il n'en est pas moins vrai que ce dernier chiffre est encore assez élevé pour faire craindre cette complication, d'autant plus que la mort par embolie pulmonaire a été relevée dans cinq de nos cas.

C'est ainsi que notre observation I rentre dans la première catégorie et que notre observation II se classe dans la deuxième.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ici non, plus dans ce chapitre, nous ne trouverons rien de bien spécial à signaler. L'examen anatomique et histologique ne donne aucun moyen de différencier, une phlébite d'avec une autre. Nous n'insisterons donc point sur la lésion de la face interne de la veine, sur le bourgeon eudophlébitique, ni sur la structure du caillot primitif et du caillot secondaire ; elle est, dans ces cas, la même que dans toute autre phlébite.

Le seul point qui diffère et qui permet de la distinguer, c'est la présence dans les tissus de la veine de l'agent infectieux. Notre observation II en est la meilleure preuve.

Mais parler de pneumocoque sur les parois de la veine et dans le caillot primitif est entamer le chapitre étiologique qu'il nous reste maintenant à traiter et sur lequel nous nous étendrons un peu plus longuement.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Tout d'abord, quelle est la *fréquence* de cette complication. Il semble, à lire les auteurs classiques, qu'elle soit peu commune ; les quelques cas que nous avons retrouvés joints aux deux nouveaux que nous rapportons aujourd'hui nous font croire, cependant, que si la phlébite pneumonique est rare, elle l'est peut être moins que jusqu'ici, on ne l'a signalé. Il nous semble qu'elle mériterait à juste titre de figurer dans une liste aussi complète des affections à pneumocoques que celle que nous donne Boulay dans sa thèse, et que nous rapportons plus haut.

Existe-t-il des *conditions particulières* qui déterminent son apparition ? Parmi les *causes générales*, peut-être faut-il faire entrer en ligne de compte chez certains sujets l'alcoolisme, l'âge avancé, causes capables d'entraîner une altération du système vasculaire. En effet, parmi les *causes adjuvantes locales*, il nous semble que l'on peut faire intervenir la présence des lésions variqueuses. La malade de notre observation II en offrait une altération manifeste et la malade

n° I avait un membre inférieur droit également variqueux.

A quel *moment* de la pneumonie apparaît plus spécialement la phlébite ? Il semble qu'elle apparaisse plus fréquemment au début de la convalescence. Nous l'avons observé une fois au moment de la déféverscence. Steiner l'a rencontré quatre fois pendant la durée de la période fébrile.

Les veines du membre inférieur sont le plus généralement prises. Le plus souvent c'est la veine *fémorale gauche* qui est atteinte, soit seule, soit avec la saphène interne, soit avec la fémorale droite, soit avec participation de l'iliaque primitive. La statistique de Steiner nous montre :

Veine fémorale gauche.....	4 cas
Veine fémorale gauche et saphène interne.	2 —
Fémorale droite.....	1 —
Les deux fémorales et saphène interne...	2 —
Saphène interne droite	2 —
Les deux fémorales.....	2 —
Iliaque primitive à la bifurcation.....	1 —

D'après nos observations nous relevons :

Veine fémorale gauche.....	8 cas
Veine fémorale gauche et saphène interne.	2 —
Fémorale droite.....	1 —
Les deux fémorales.....	1 —
Veine iliaque et veine cave.....	1 —
Les deux saphènes.....	1 —
Fémorale profonde.....	1 —

Saphène interne droite.	1 —
Veine potlitée droite.	3 —
Veine axillaire.	1 —
Les deux saphènes externes.	1 —

Ajoutons qu'il nous semble encore entrer en ligne de compte dans l'apparition de ses phlébites au cours de la pneumonie, comme déjà l'avait signalé Mya, *le génie épidémique et la gravité de l'infection.*

Et maintenant que nous connaissons les circonstances étiologiques au milieu desquelles se déclarent ces phlébites, il faut, poussant plus loin nos investigations, rechercher quel est l'*agent microbien* qui peut les déterminer.

Or nous avons vu que le *pneumocoque* fut l'agent causal de l'un des cas que nous rapportons.

En effet il était là, sur les parois de la veine et sur les bords du caillot déterminant les lésions habituelles constatées au début des phlébites.

Mya avait déjà signalé sa présence dans les mêmes conditions. Et si l'on pouvait, avant ces constatations anatomiques et bactériologiques, se demander quel était l'agent pathogène, microbe spécifique ou microbe d'infection secondaire, il nous semble que ces deux faits plaident suffisamment en faveur du pneumocoque pour considérer la phébite comme une *manifestation éloignée de la pneumococcie.*

Au reste, à l'heure actuelle, cela n'a plus lieu de nous surprendre. Déjà depuis longtemps Friedlander,

Talamon, Netter, Banti, Befanti, Boulay, Dufflocq, ont signalé le *passage du pneumocoque dans le sang des pneumoniques*. Cavati, Sitmann, Hühman, Cohn, Silvestrini et Sertoli, Baduet, en ont fourni de nombreuses preuves indirectes ou directes, soit en inoculant du sang de pneumonique à la souris, soit en cultivant en série sur tubes de gélose ou de bouillon. Mais plus récemment, M. Widal, dans un mémoire auquel nous empruntons l'observation XVI de cette thèse, employant le procédé de Courmont de Le Sieur pour la recherche du bacille typique dans le sang, procédé qui consiste à ensemençer des quantités massives de sang dans une grande quantité de bouillon, ont pu déceler dans la plupart des cas le pneumocoque dans le sang des pneumoniques.

En présence de ce fait, quoi de plus naturel que de s'attendre à voir se manifester des complications extra pulmonaires au cours de cette affection.

Et de même que le dit cet auteur, à propos du streptocoque, de la septicémie et de la phlegmatia puerpérale dans sa thèse que nous rappelions en tête de l'historique des phlébites infectieuses, de même il faut pour observer cette manifestation veineuse de l'infection pneumococcique, compter avec un facteur tout spécial du pneumocoque, c'est-à-dire avec sa *virulence*. Aussi, pourrions-nous considérer, à l'instar de la phébite puerpérale dépendante d'une strepto-

coccie atténuée, considérer cette complication comme la conséquence d'une *pneumococcie atténuée*.

Outre ces deux facteurs, pneumocoque et virulence atténuée, il nous faut encore, dans cette pathogénie des phlébites, faire intervenir un autre facteur, à savoir : *l'aliération antérieure de la paroi veineuse*, sur laquelle va se fixer et pulluler l'agent infectieux. Le cas que nous rapportons (obs. II) en est un exemple typique et il se superpose tout à fait au cas présenté en 1870 par M. Hayem à la Société de Biologie dont il était alors secrétaire (*Soc. de Biol.*, 1870, p. 161) et que nous rapportons tout entier dans l'observation III. Il n'y a du reste là rien de surprenant, car ces faits sont depuis longtemps établis pour d'autres variétés de phlébites infectieuses ; la phlébite pneumonique rentre dans la règle commune.

Mais un tel point qui la sépare des autres variétés de phlébite et qu'elle doit à son agent pathogène, c'est *la facilité avec laquelle s'organisent dans les veines touchées des thrombus* dont la rapide formation explique peut-être le peu de solidité et par suite la fréquence des embolies observées. En effet, la proportion exagérée de fibrine dans le sang, phénomène en rapport avec l'hyperfibrinose locale, est une chose depuis fort longtemps connue. M. le professeur Hayem a bien insisté sur ce point et aujourd'hui l'examen microscopique d'une goutte de sang, selon le procédé de cet auteur, permet d'apprécier la rapi-

dité de formation du réticulum fibrineux, si bien qu'il nous faut tenir compte de ce facteur dans la formation plus rapide de la thrombose, si souvent observée au cours de ces phlébites.

En l'analysant, il nous permet de mieux comprendre dans quelles circonstances vont reproduire ces coagulations veineuses. En effet, comme l'ont montré MM. Hayem et Gilbert, cette surcharge du sang en fibrine manque dans les infections pneumococciques graves où le sang devient noirâtre et poisseux (pneumonies, typhoïdes), tandis qu'au contraire, Gilbert et Fournier ont montré qu'elle était un processus de défense (*Semaine Médicale* du 18 juin 1891), et par conséquent, le fait d'une infection moins virulente.

Il nous est donc encore à ce point de vue permis de concevoir la phlébite pneumonique comme le fait d'une pneumococcie atténuée.

En résumé, au point de vue pathogénique, nous apparaissent trois grands facteurs : microbe, virulence, *résistance du sujet*. On sait, en effet, au point de vue expérimental, que la faculté de localiser dans le poumon, le pneumocoque inoculé, n'appartient pas indistinctement à toutes les espèces animales. Il est pour cela une condition nécessaire, c'est que l'animal oppose une certaine résistance. Ainsi la souris, animal réactif, est trop sensible à l'action pathogène du pneumocoque pour que l'inoculation intrapulmonaire

produise l'hépatisation. L'animal succombe rapidement, tout son organisme envahi, par le germe qui se multiplie.

Au contraire chez le chien on produit facilement la lésion pneumonie. Entre ces deux extrêmes existent toute une série de cas intermédiaires qui graduent l'intensité de l'infection suivant la résistance du terrain. Il en est de même si l'on agit chez un animal jeune ou chez un animal vieux. D'autre part, toujours au point de vue expérimental, *rien n'est plus variable, plus inconstant que la virulence du microbe qui nous occupe* (Landouzy). Le résultat est identique qu'il s'agisse d'un terrain sensible et d'un pneumonocoque atténué ou bien d'un terrain résistant et d'un pneumonocoque à virulence accrue : deux types de lésion correspondent chez le lapin à ces différences de degré dans la virulence ; l'un relève de la pneumococcie atténuée, c'est le type fibrineux ; l'autre reconnaît pour cause, un pneumonocoque à virulence exaltée, c'est le type hémorragique. L'homme peut être considéré comme un animal relativement réfractaire et c'est parce qu'il est réfractaire tout au moins à la facile diffusion de l'infection pneumococcique qu'il réussit habituellement à la localiser au poumon, la pneumonie étant de toutes les localisations de la pneumococcie de beaucoup la plus fréquente. Mais qu'il y ait une altération veineuse antérieure, le

pneumocoque circulant dans le sang, va aller se fixer sur ce point y déterminer une phlébite.

En présence de microbes peu virulents, par conséquent fortement fibrinogènes, le caillot va s'organiser rapidement créant ainsi le type clinique de la phlébite pneumonique, variété de phlébite infectieuse à agent microbien bien déterminé que nous tenions à décrire.

CONCLUSIONS

Nous pouvons donc conclure :

1° La phlébite des pneumoniques, quoique rarement observée, n'en existe pas moins assez fréquemment pour qu'on doive la ranger au nombre des complications possibles de la pneumonie ;

2° Elle nous a paru devoir être rangée dans le cadre des phlébites infectieuses à agent bien déterminé : le pneumocoque ;

3° Elle se rencontre le plus souvent au cours des pneumonies moyennement graves. Elle rentre dans le cadre, les manifestations de la pneumococcie atténuée ;

4° Elle se montre assez précocement au cours de la pneumonie, puisqu'on la voit surtout au début de la période de convalescence ;

5° Souvent terminée par guérison, elle s'accompagne fréquemment d'oblitération veineuse par caillot qui rapidement et par suite peu adhérent, peut entraîner la mort par embolie ;

5° Son pronostic est donc toujours sérieux. Il faut

savoir compter avec cette complication à une période de la maladie où il semble que la malade soit déjà hors d'affaire.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
HAYEM.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1800. HULL. — Essay on phlegmatia alba dolens (Manchester.)
1823. DAVIS. — An essay on the proximate cause of disease called phlegmatia alba dolens.
1823. BOUILLAUD. — De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles. (*Arch, générales de médecine*, II. 1823.)
1834. CRUVEILHIER. — Atlas d'anatomie pathologique.
1838. HARDY. — Recherches sur les concrétions sanguines sur le cœur et les vaisseaux, 1838.
1844. BOUCHUT. — Mém. sur la phlegmatia alba dolens. *Gaz. méd. Paris* 1844, p. 249. *Gaz. méd.* 1845, p. 241.
1854. VIRCHOW. — Handluch der spec. Path and thérapentie Erlangen.
1854. VOGEL. — Stormigen der Blutneish. Hande. der spec. Path. and Therap.
1856. VOGEL. — Gezanimmatt Abhaudlung zar Wissensch medicin Frankof.
1864. VALETTE. — *Th.* Paris.
1878. — BARBANCEYS. — *Th.* Paris.
1873. LANCEREAUX. — Atlas d'anatomie pathologique.
1874. VULPIAN. — Cours de 1874.
1875. GLENARD. — *Th.* Paris.

1875. MATHIEU et URBAIN. — Causes et mécanisme de la coagulation du sang et les principales matières albuminoïdes. Paris.
1880. TROISIER. — *Th. d'agrégation.*
1882. BIZZOZERO. — *Arch. italiennes de biologie.*
1884. SHMITT. — Phlébite rhumatismale.
1889. G. HAYEM. — Du sang.
1889. WIDAL. — *Th. de Paris.*
1891. GILBERT et FOURNIER. — *Semaine médicale* du 18 juin.
1891. BOULAY. — *Th. Paris.* Les affections à pneumocoques.
1891. MYA. — *Rev. gener. de clinica med.* 31 mai.
1890. NETTER. — Société médicale des hopitaux, 28 février, 18 mars, 25 mars.
1892. NETTER. — Société médicale des hôpitaux, 27 mai.
1892. CHAUDET. — *Th. Paris* 1892.
1892. TROISIER. — Phlébite grippale. Soc. méd. des hôpitaux, 18 mars.
1894. VAQUEZ. — Cliniques de la Charité.
1898. LEVÉ. — Phlébite rhumatismale. *Th. Paris.*
1898. DA COSTA. — *Philadeiphia med. journ.*, 10 sept.
1900. G. HAYEM. — Leçons sur les maladies du sang.
1902. R.-W. STEINER. — John Hobkinsi Hôpital. *Bulletin*, 7 juin.
1903. WIDAL, LEMIERRE, GADAUD. — Société médicale des hôpitaux, avril.
- Traité de médecine.* BOUCHARD et BRISSAUD. — (Art. Ectinophlébites.)
- DEBOWE et ACHARD. — *Manuel de médecine.*
- BROUARDEL et GILBERT. — Art. Landouzy (Pneumococcie-Pneumonie).